Parasitenzyklen: Die (manchmal) verschlungenen Wege von Wirt zu Wirt

Horst ASPÖCK, Herbert AUER & Julia WALOCHNIK

Denisia 6, zugleich Kataloge
des OÖ. Landesmuseums,
Neue Folge Nr. 184 (2002), 13-32

Abstract:

Life cycles of parasites: The (sometimes) tortuous routes from host to host

Hosts of parasites may be characterized according to different factors that are crucial for the maintenance of the life cycle, for the distribution and spreading of the parasite, and for the degree of impairment of the host due to the parasitism.

In addition to many simple life cycles, there are also many highly complex cycles that require several successive hosts.

The exact knowledge of the routes of infection and infestation of humans by parasites is an important basis on one hand for effective prophylactic measures, and on the other hand for an understanding of epidemiological features and for the selection of optimal diagnostic procedures.

Key words: Parasites, life cycles, hosts, infection, infestation, prophylaxis, diagnosis.

1 Allgemeines über Wirte

Die Existenz eines Parasiten impliziert die Existenz eines Wirts, genauer gesagt, zumindest eines Wirts. Es gibt viele Parasiten, in deren Lebenszyklus nur ein Wirt vorkommt, aber viele andere Parasiten brauchen – in einer bestimmten Gesetzmäßigkeit – zwei oder sogar mehrere verschiedene Wirte unterschiedlicher Funktion, um ihren gesamten Entwicklungszyklus durchlaufen und abschließen zu können (Kasten 1 und 2).

Zwei grundverschiedene Beispiele mögen dies einleitend veranschaulichen: *Trichomonas vaginalis*, der Erreger einer vergleichsweise ungefährlichen (wenngleich sehr unangenehmen) Geschlechtskrankheit (siehe p. 145)

Kasten 1:

Wirte von Parasiten

- **Wirt** = jeder lebende Organismus, in oder an dem ein anderer Organismus (= Parasit) lebt und dabei Energie (in der Regel in Form von Nahrung) für sich raubt. Bei Parasiten, die sich nicht sexuell fortpflanzen, kann nicht zwischen Endwirt und Zwischenwirt unterschieden werden.
- **Endwirt** = jener Wirt, in dem der Parasit seine Geschlechtsreife erreicht und Nachkommen produziert, d. h. Gameten und letztlich Teilungsprodukte der Zygote, befruchtete oder zumindest zur Entwicklung befähigte Eier bildet. Beispiel: Mensch als Endwirt des Rinderbandwurms.
- **Zwischenwirt** = jener Wirt, in dem der Parasit seine Entwicklung fortsetzt, jedoch nicht die Geschlechtsreife erreicht. Beispiel: Feldmaus als Zwischenwirt des Fuchsbandwurms.
- **Paratenischer Wirt** = Sammelwirt = Stapelwirt = ein Wirt, in dem der Parasit in jenem Stadium „arretiert" ist, das er im vorhergehenden Wirt erreicht hat. Der Parasit erfährt also zwar keine Weiterentwicklung, bleibt aber für die Fortsetzung der Entwicklung voll funktionstüchtig. Beispiel: Plankton fressende Fische beherbergen das 2. Larvenstadium (Plerozerkoid) des Fischbandwurms; werden sie von Raubfischen gefressen, „übersiedeln" die Plerozerkoide von der Muskulatur des Plankton fressenden Fisches in jene des Raubfisches. Wird einer dieser Fische von einem geeigneten Säugetier gefressen, entwickelt sich gleichermaßen aus dem Plerozerkoid der Bandwurm.
- **Fehlwirt** = ein Wirt (Zwischenwirt oder Endwirt), in dem sich der Parasit nicht weiterentwickelt und auch nicht unter Beibehaltung seiner vollen Funktionen existieren kann. Beispiel: Mensch als Fehl(end)wirt von *Toxocara*-Larven.
- **Akzidenteller (falscher) Zwischenwirt** = ein Wirt, der zwar physiologisch als Zwischenwirt fungieren kann, jedoch de facto auf Grund seiner Stellung im Ökosystem eine Sackgasse repräsentiert. Beispiel: Mensch als akzidenteller Zwischenwirt des Fuchsbandwurms; eine Fortsetzung des Zyklus würde erfordern, dass der infizierte Mensch von einem Fuchs gefressen wird.
- **Transportwirt** = ein Wirt, der eigentlich nur als Vehikel dient. Die Parasiten können an den Extremitäten haften oder unverändert den Darmtrakt passieren. In der Regel trifft dieser Terminus nur für Arthropoden zu. Beispiel: Fliegen übertragen an den Beinen haftende Zysten von *Entamoeba histolytica* von Exkrementen, an denen sie gesessen sind.
- **Vektor** = Überträger. Auch dieser Terminus wird im wesentlichen nur für Arthropoden verwendet; diese können Erreger zyklisch oder azyklisch übertragen und dabei als Endwirt oder Zwischenwirt fungieren (siehe p. 397). Beispiele für zyklische Übertragung: *Plasmodium* durch *Anopheles*, *Trypanosoma brucei gambiense* durch Tsetse-Fliegen.
- **Hauptwirt** = jener Wirt, der für ein bestimmtes Stadium eines Parasiten (also als Endwirt oder als Zwischenwirt) die den Zyklus erhaltende Rolle spielt. Beispiele: Der Fuchs ist der Haupt(end)wirt von *Echinococcus multilocularis*.
- **Nebenwirt** = jener Wirt, der funktionell die Rolle des Hauptwirts übernehmen kann, aber für die Aufrechterhaltung des Zyklus letztlich bedeutungslos ist. Beispiel: Die Katze kann als Endwirt des Fuchsbandwurms fungieren, ist aber für den Zyklus ohne Bedeutung.
- **Akzidenteller Wirt** = Ein funktionell geeigneter Wirt, in (oder an) den der Parasit durch „Zufall" und jedenfalls nicht irgendeiner biologischen Gesetzmäßigkeit folgend gelangt, sich dabei aber normal entwickelt oder vermehrt. Beispiel: Mensch als Wirt primär freilebender Protozoen (*Acanthamoeba* spp., *Naegleria fowleri* u. a)., die fakultativ parasitisch leben.

Kasten 2:

Charakterisierung von Parasiten unter dem Gesichtspunkt des Wirtswechsels im biologischen Zyklus

- **Monoxene Parasiten** haben keinen Wirtswechsel, sondern benötigen für den Ablauf des gesamten Zyklus nur einen einzigen Wirt (der nicht notwendigerweise einer einzigen Spezies angehören muss), unbeschadet, ob sie in allen Stadien parasitieren oder zum Teil freilebend sind.

Beispiele: *Ascaris lumbricoides* benützt ein- und denselben Wirt für das 3. und 4. Larvenstadium und für den adulten Wurm, Embryogenese und weitere Entwicklung im Ei bis zum 3. (!) Larvenstadium laufen im Freien ab. *Trichinella spiralis* durchläuft ihren gesamten Lebenszyklus in einem Wirt.

- **Heteroxene Parasiten** müssen, um ihren biologischen Zyklus zu durchlaufen, einen Wirtswechsel (manchmal gekoppelt mit Generationswechsel, Kasten 4) durchmachen.

  - **Diheteroxene Parasiten** benötigen zwei Wirte.

  Beispiel: *Taenia saginata* zirkuliert zwischen Mensch und Rind.

  - **Triheteroxene Parasiten** benötigen drei Wirte.

  Beispiele: *Diphyllobothrium latum* lebt als Prozerkoid in einem Kopepoden (Kleinkrebs), als Plerozerkoid in einem Plankton fressenden Fisch und gelangt schließlich in den Endwirt, seinen 3. Wirt (dies kann auch der Mensch sein).

  - **(Fakultativ) tetraheteroxene Parasiten** können einen 4. Wirt in ihren biologischen Zyklus einschalten.

  Beispiel: Plerozerkoide von *Diphyllobothrium latum* besiedeln die Muskulatur eines Raubfisches der einen infestierten Fisch gefressen hat.

lebt im Genitaltrakt des Menschen beiderlei Geschlechts und wird (nahezu ausschließlich) durch den Geschlechtsverkehr übertragen. So gelangt der Parasit von Mensch zu Mensch. Einfacher geht es nicht. Dieser Parasit kennt nur ein einziges Milieu, eben die Geschlechtsorgane des *Homo sapiens*. Er hält sich niemals außerhalb des Körpers auf, hat daher kein freilebendes Stadium und benötigt deshalb auch keine Dauerstadien, keine Zysten. *Trichomonas vaginalis* tritt nur im Trophozoiten-Stadium auf, das Nahrung aufnimmt, sich bewegt und sich teilt. Dieser Über-

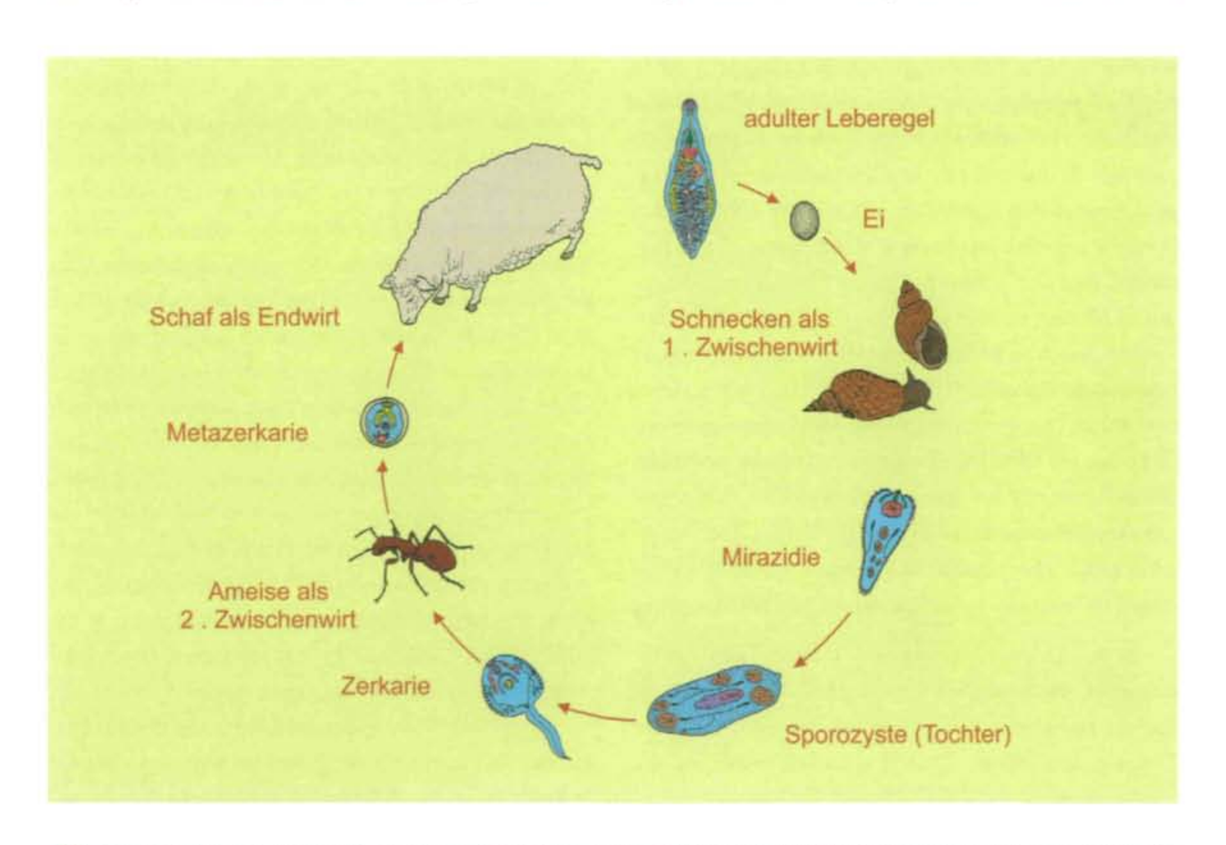


Abb. 1: Entwicklungszyklus von *Dicrocoelium dendriticum*, einem obligatorisch triheteroxenen und euryxenen Parasiten mit Generationswechsel (Original: J. Rauch).

Kasten 3:

Charakterisierung von Parasiten unter dem Gesichtspunkt der Wirtsspezifität

- **Stenoxene Parasiten** können in einem bestimmten Stadium ihrer Entwicklung nur wenige Wirtsspezies, im Extremfall sogar nur eine einzige Wirtsspezies nützen.

Beispiele: Für *Taenia saginata* kann ausschließlich der Mensch als Endwirt fungieren; für *Plasmodium malariae* sind nur Mensch und Schimpanse als Zwischenwirt geeignet, für *P. vivax* und *P. falciparum* sogar nur der Mensch.

- **Euryxene Parasiten** sind – zumindest in einem bestimmten Stadium – durch ein breites Wirtsspektrum ausgezeichnet.

Beispiele: *Trichinella spiralis* kann zumindest in zahlreichen Arten vieler Familien vieler Säugetierordnungen den gesamte Entwicklungszyklus durchlaufen; *Toxoplasma gondii* ist wahrscheinlich für alle Säugetiere und zumindest viele Vögel infektiös, allerdings nur in der Phase der ungeschlechtlichen Vermehrung (in Bezug auf den Endwirt ist *Toxoplasma gondii* stenoxen.

Euryxene Parasiten sind naturgemäß in ihrer Entwicklung nicht auf den Menschen angewiesen, er hat stets nur die Rolle eines **Nebenwirts** (siehe Kasten 1).

Die Tierart(en), in der (denen) sich der Großteil eines Parasiten entwickelt (also die **Hauptwirte**) und von denen aus (direkt oder indirekt) andere Wirte (so auch der Mensch) befallen werden, werden als **Reservoirwirte** bezeichnet.

Infektionen oder Infestationen, die primär in Tieren zirkulieren und nur sekundär auch den Mensch betreffen, heißen **Anthropozoonosen** oder (vereinfacht) **Zoonosen**.

tragungsweg von Mensch zu Mensch macht es auch verständlich, dass der Parasit nur in einer Wirtsspezies, eben dem Menschen, lebt. *T. vaginalis* ist ein typisches Beispiel für einen monoxenen Parasiten (Kasten 2), der sich außerdem durch extreme Stenoxenie (Kasten 3) auszeichnet.

Das zweite Beispiel soll das andere Extrem – einen besonders komplizierten und zudem variablen Entwicklungszyklus (Abb. 1, p. 15) – demonstrieren: *Dicrocoelium dendriticum* (der Lanzettegel, kleiner Leberegel) lebt in den Gallengängen von Wiederkäuern, vor allem Schaf und Ziege, aber auch von vielen anderen Säugetieren, so auch des Menschen. Die adulten (protandrisch-zwittrigen) Trematoden legen Eier, die mit der Galle in den Darmtrakt gespült werden und von dort mit den Exkrementen ins Freie gelangen. Um die Entwicklung fortsetzen zu können, müssen sie nun von bestimmten terrestrischen Schnecken gefressen werden, in deren Darmtrakt Larven (die Mirazidien) schlüpfen, die sich in das Hepatopankreas, eine große, im Dienste der Verdauung stehende Drüse, die Mitteldarmdrüse, der Schnecke einbohren und sich dort zu einer Sporozyste entwickeln. Diese Sporozyste repräsentiert eine zweite (allerdings nicht zweigeschlechtliche) Form eines zur Vermehrung befähigten Stadiums. Es liegt also ein Generationswechsel vor (Kasten 4).

In der (Mutter-)Sporozyste entstehen nun (wahrscheinlich parthenogenetisch) aus Keimballen zunächst Tochtersporozysten und in ihnen Zerkarien. Bei diesen Zerkarien handelt es sich um jene Larven, aus denen sich letztlich die geschlechtsreifen Leberegel entwickeln werden; bis dahin ist indes noch ein langer, hürdenreicher Weg zurückzulegen. Die Zerkarien bohren sich in die Atemhöhle der Schnecken und werden von diesen – in Schleimballen – an der Vegetation abgesetzt. Der Schneckenschleim hat eine hohe Attraktivität für bestimmte Ameisen, die an ihm „naschen" und damit die beweglichen Zerkarien aufnehmen. Die Zerkarien, zunächst im Darm der Ameisen „gefangen", müssen in die Leibeshöhle der Ameise gelangen, wo sie sich enzystieren sollen. Sie sind befähigt, die Kropfwand zu durchbohren, was allerdings die Gefahr birgt, dass durch die entstehenden Löcher Bakterien vom Darm in die Leibeshöhle der Ameise gelangen und dieser zum Verhängnis werden. Die Natur hat einen raffinierten Mechanismus „erfunden", um dies zu verhindern: Das von der Zerkarie gebohrte Loch ist so klein, das sich die Larve „durchzwängen" muss; dabei presst sie an ihrem hinteren Körperende ein klebriges Sekret aus, das das gebohrte Loch sogleich nach dem Durchtritt hermetisch verschließt. Bis zu etwa 200[1] Zerkarien erträgt eine Ameise, mehr könnten sie töten (interessanterweise enthält der von der Schnecke abgegebene Schleimballen nicht mehr); nicht alle in die Leibeshöhle gelangten Zerkarien verhalten sich gleichermaßen. Die ersten ein oder zwei Zerkarien wandern sogleich in das Subösophagealganglion (also das sogenannte Gehirn) der Ameise und suchen dort eine ganz bestimmte Stelle auf, wo sie verbleiben und später absterben. Alle übrigen Zerkarien enzystieren sich zu ellipsoiden Metazerkarien; sie

[1] Im Durchschnitt findet man bei kleineren Ameisen-Spezies 30 bis 40, bei größeren ca. 70 Metazerkarien (R. SCHUSTER, persönlich Mitteilung – maximal hat er bei einer Wiesenameise 350 Metazerkarien gefunden).

Kasten 4:

Generationswechsel = die alternierende Abfolge von morphologisch unterschiedlichen Generationen mit unterschiedlichen Vermehrungsformen

- **Metagenese** ist der Wechsel von geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Generation.

Beispiele: *Toxoplasma gondii* bildet in katzenartigen Raubtieren Gameten aus, die sich zu einer Zygote vereinigen, die letztlich zur Oozyste wird; in allen anderen Säugetieren (so auch in den Beutetieren von Katzen) vermehrt sich der Erreger nur ungeschlechtlich. Bei *Plasmodium vivax* kommt es in der *Anopheles*-Mücke zur Bildung von Gameten mit nachfolgender geschlechtlicher Vermehrung, im Menschen vermehren sich die Plasmodien nur ungeschlechtlich. Die Arten der Gattung *Echinococcus* leben als protandrische Zwitter (also zweigeschlechtlich) in Karnivoren und produzieren Eier (geschlechtliche Vermehrung), in ihren Zwischenwirten bilden sie Metazestoden aus, die sich ungeschlechtlich vermehren.

- **Heterogonie** ist der Wechsel von zweigeschlechtlicher und eingeschlechtlicher (parthenogenetischer) Generation.

Beispiel: *Strongyloides stercoralis* lebt im Dünndarm des Menschen und tritt nur als ♀♀ auf, die unbefruchtete Eier mit verschiedenen Chromosomensätzen legen. Aus diesen entwickeln sich noch im Darm (je nach Chromosomensatz) ♂ oder ♀ Larven, die im Freien zu adulten getrenntgeschlechtlichen Fadenwürmern werden, die sich geschlechtlich vermehren (Abb. 2).

müssen zur Weiterentwicklung in ein Säugetier, z.B. ein Schaf (es ist der Hauptwirt), gelangen. Wie ist das möglich? Die in das Subösophagealganglion eingewanderte(n) Zerkarie(n) bedingen eine Verhaltensstörung der Ameise, die sich derart manifestiert, dass die Ameise an der Vegetation hinaufläuft, sich dann festbeißt und durch einen durch den „Hirnwurm" (so bezeichnet man salopp die im Subösophagealganglion lokalisierte Zerkarie) ausgelösten Mandibelkrampf festgebissen bleibt. Weidende Schafe fressen nun mit den Pflanzen die Ameisen, die im Darmtrakt verdaut werden; sie geben die in der Leibeshöhle sitzenden Metazerkarien frei, aus denen jeweils ein junger Lanzettegel schlüpft, der in die Gallenwege einwandert und dort innerhalb kurzer Zeit geschlechtsreif wird. Der Mandibelkrampf der Ameise tritt allerdings nur unter einer bestimmten Temperatur – in den kühleren Morgen- und Abendstunden, wenn die Schafe vor allem fressen – auf; wenn die Temperatur steigt, und die Sonne hoch steht, löst sich der Krampf, und die Ameisen zeigen völlig normales Verhalten, laufen umher und werden von dem Mandibelkrampf, der sie dem Gefressenwerden durch die Schafe preisgibt, erst wieder befallen, wenn es kühler wird. Dies ist außerordentlich wichtig, weil direkte Sonnenbestrahlung bewegungslose Ameisen in wenigen Minuten tötet. Und noch etwas verdient Beachtung: Die Ameisen beißen sich nicht gleichermaßen an jeder beliebigen Vegetation fest, sondern bevorzugen jene Pflanzen, die von den Schafen als Futter besonders gerne gewählt werden.

Auch der Mensch kann gelegentlich zum Wirt werden, wenn er zufällig – z.B. mit einem „Kräutersalat" aus Wildpflanzen – Ameisen verschluckt. Die aus den Metazerkarien schlüpfenden jungen Lanzettegel werden auch im Menschen geschlechtsreif, die Wurmeier werden mit den Exkrementen nach außen befördert. Im Stuhl von

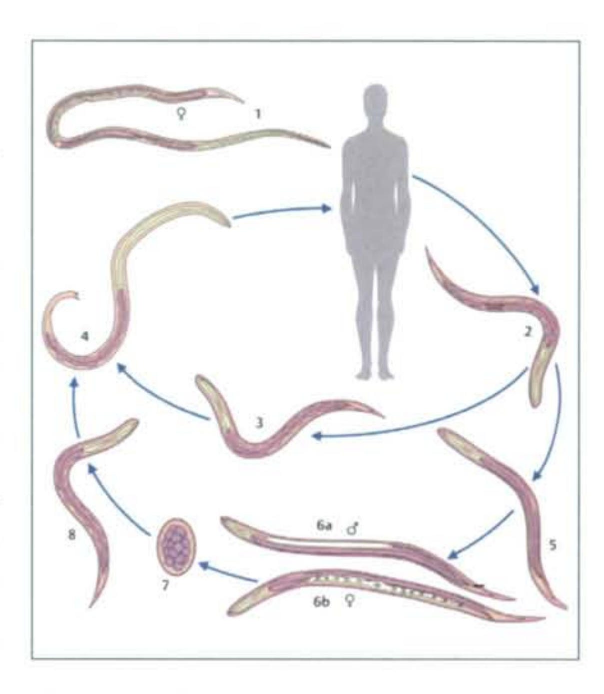


Abb. 2: Entwicklungszyklus von *Strongyloides stercoralis*. (Aus ECKERT 2001.)

1 Weibchen von *Strongyloides* aus dem Dünndarm; **2** im Stuhl ausgeschiedene Larve I; **3** Larve II; **4** infektiöse Larve III; **5** Entwicklung der Larve I über vier Häutungen zu adulten Stadien (**6**); **6a** freilebendes Männchen; **6b** freilebendes Weibchen; **7** Ei von der freilebenden Generation; **8** aus dem Ei geschlüpfte Larve, die sich durch zwei Häutungen zur infektiösen Larve entwickelt (wie 4).

Strongyloides stercoralis ist ein Beispiel für einen periodischen Parasiten mit Generationswechsel in Form einer Heterogonie. Der Erreger ist außerdem monoxen und stenoxen, obwohl Hunde und Affen infiziert sein können; ohne Zweifel ist der Mensch der Hauptwirt.

Menschen gefundene Eier von *Dicrocoelium dendriticum* sind allerdings häufig nicht auf parasitierende Lanzettegel zurückzuführen, sondern darauf, dass beim Verzehr von

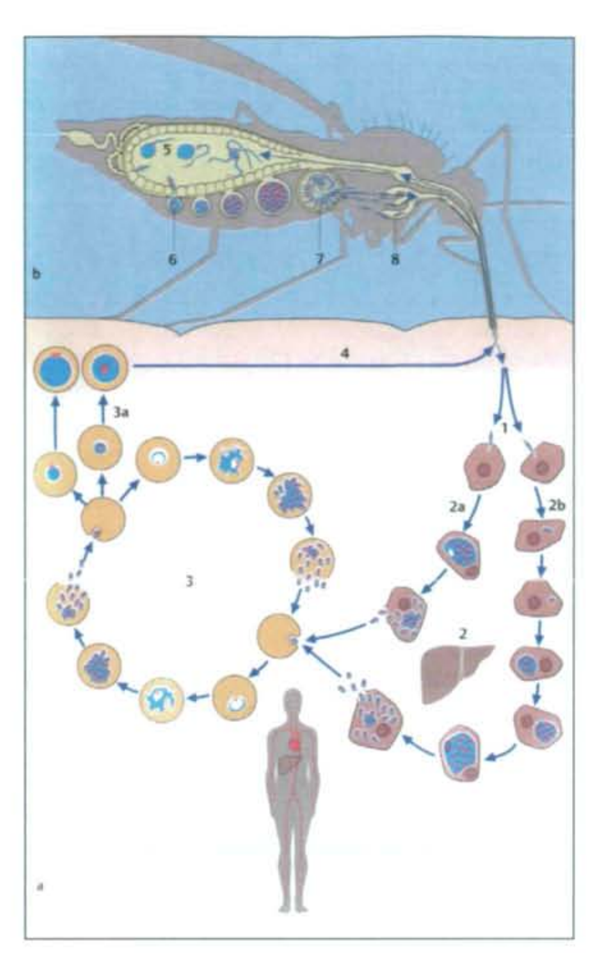


Abb. 3: Entwicklungszyklus von Malaria erregenden *Plasmodium*-Arten. (Aus Eckert 2001.)

a Im Menschen: 1 Sporozoit aus infizierter *Anopheles*-Mücke; **2** Entwicklung in der Leber; **2a** primäre Gewebeschizonten und Schizogonie in Hepatozyten (bei allen *Plasmodium*-Arten); **2b** Hypnozoiten und spätere Schizogonie in Hepatozyten (nur bei *P. vivax* und *P. ovale*); **3** schizogene Weiterentwicklung in Erythrozyten; **3a** Entwicklung geschlechtlich differenzierter Plasmodien (weibliche Makrogametozyten und männliche Mikrogametozyten).

b In der *Anopheles*-Mücke: 4 Aufnahme von Makro-und Mikrogametozyten durch blutsaugende Mücke; **5** Befruchtung von Makrogameten (rundlich) durch Mikrogameten (länglich); **6** befruchteter Makrogamet (Ookinet) in der Darmwand der Mücke; **7** Oozyste mit Sporozoiten in der Darmwand; **8** Infektionstüchtige Sporozoiten in der Speicheldrüse. (Nach Peters W. Chemotherapy and Drug Resistance in Malaria. Vol. 1. London: Academic Press; 1987:16)

Die beim Menschen vorkommenden *Plasmodium*-Arten sind Beispiele für stenoxene, diheteroxene, permanente Parasiten. Der Mensch ist Zwischenwirt.

Schafsleber manchmal – wenn die Tiere infestiert waren und in ihren Lebern massenhaft Lanzettegel beherbergt hatten – die Parasiten „mitgegessen" werden und die frei werdenden Eier den Darminhalt unverändert passieren und, wenn sie gefunden werden, Parasitismus vortäuschen. Man bezeichnet dieses Phänomen als Pseudoparasitismus.

Dicrocoelium dendriticum ist ein typisches Beispiel eines triheteroxenen Parasiten (Kasten 2), der sich sowohl in Bezug auf den Endwirt als auch auf den 1. Zwischenwirt durch beachtliche Euryxenie (Kasten 3) auszeichnet. Dieser Zyklus ist außerdem durch einen Generationswechsel geprägt (Kasten 4).

Wenn ein Parasit für seinen Zyklus einen einzigen Wirt braucht, heißt dies keinesfalls, dass dies (wie im Falle von *Trichomonas vaginalis*) nur eine einzige Spezies sein kann. Auch *Balantidium coli* (der Erreger der Balantidienruhr) braucht nur einen Wirt für den Ablauf des Zyklus, aber dieser Wirt kann ein Schwein, ein Affe oder ein Mensch sein. Und umgekehrt können heteroxene Parasiten in allen oder in bestimmten Stadien stenoxen oder euryxen sein (vgl. Kästen 2 und 3).

Das geschilderte Beispiel der Entwicklung von *Dicrocoelium dendriticum* zeigt, wie kompliziert Parasiten-Zyklen sein können und lässt erahnen, welche Strategien und Mechanismen der Wirtsfindung im Verlaufe der Evolution entwickelt werden mussten. Weitere Beispiele sind aus den Abbildungen ersichtlich. Die Kästen 1 bis 3 zeigen die vielfältigen funktionellen Gesichtspunkte, unter denen Wirte betrachtet werden können.

2 Der Mensch als Wirt

Im Rahmen dieses Artikels und dieses Buches interessieren uns die Zyklen vor allem aus der Sicht des Befalls des Menschen und der Entwicklung einer Krankheit. Der Mensch kann unter vielen Gesichtspunkten als Wirt fungieren: als Endwirt, natürlicher Zwischenwirt, akzidenteller Zwischenwirt, Fehlwirt, Hauptwirt, Nebenwirt, akzidenteller Wirt.

Die Mehrzahl der Endoparasiten des Menschen nützt ihn als **Endwirt**. Das bedeutet, dass der Parasit im Menschen geschlechtsreif wird, Gameten produziert, die sich zu einer Zygote vereinigen, die in irgendeiner Form, z.B. als befruchtetes Ei, ausgeschieden wird. Der Endwirt ist grundsätzlich stets der von Parasiten geschonte Wirt, weil er ja – anthropomorph gesprochen – möglichst lange und möglichst effektiv als Wirt herhalten soll; dies garantiert dem Parasiten die anhaltende Produktion von Nachkommen. Überzeugende Beispiele sind Rinderbandwurm, Schweinebandwurm und Fischbandwurm. Für sie alle ist der Mensch Endwirt, sie alle leben viele Jahre, und keiner von ihnen fügt seinem Endwirt lebensgefährlichen Schaden zu. Das bedeutet, dass sie im Laufe ihres langen Le-

Kasten 5:

Wege des Befalls durch Ektoparasiten

- **Olfaktorische** (vom Wirt abgegebene Substanzen, wie CO_2, Milchsäure u.v.a.), **optische** (Größe, Farbe und Form des Wirts) und/oder **thermische** Reize (Körperwärme) lösen kaskadenartig Wirtssuchverhalten aus.

Beispiele: Lederzecken, Wanzen, Flöhe, Stechmücken, Bremsen.

- **Thigmotaktische** (= durch Berührung ausgelöste) Wirtsfindung (olfaktorische Faktoren spielen zusätzlich eine Rolle).

Beispiel: Schildzecken sitzen in Warteposition mit geöffneten Mundwerkzeugen und ausgestreckten Vorderbeinen an den Spitzen der Vegetation und klammern sich bei Berührung mit einem potentiellen Wirt fest. (Man kann daher Zecken auch leicht sammeln, indem man Leintücher durch die Vegetation zieht.)

- **Durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch.**

Beispiele: Läuse, Krätzmilben (Larven, Nymphen und ♂♂).

- **Durch direkten Kontakt von Tier zu Mensch.**

Beispiel: Räudemilben.

bens ungeheure Mengen an Eiern produzieren können.

Ganz anders ist die Situation bei einem **Zwischenwirt**. In ihm wird die Entwicklung nur fortgesetzt, aber nicht abgeschlossen (Kasten 1); das bedeutet, dass der Parasit aus seinem Zwischenwirt in irgendeiner Weise in den Endwirt gelangen muss. Eine häufig realisierte Strategie ist die, bei der der Zwischenwirt vom präsumptiven Endwirt gefressen wird (Beispiel: *Echinococcus*-Arten, *Taenia*-Arten. In diesem Fall kann eine Schädigung des Zwischenwirts nicht nur in Kauf genommen werden, sondern ist für den Ablauf des Zyklus geradezu vorteilhaft. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein durch den Parasiten geschwächtes Tier (der Zwischenwirt) von einem Räuber (dem Endwirt) erbeutet wird, ist so hoch, dass die Existenz des Parasiten und damit des Zyklus gesichert ist. Auch hier können die *Echinococcus*-Arten, z.B. der Fuchsbandwurm, als überzeugendes Beispiel herangezogen werden: Jene Mäuse, deren Leber durch die Metazestoden des Parasiten schwer geschädigt ist (und deren Vitalität dadurch insgesamt beeinträchtigt ist), werden eine leichtere Beute des Fuchses als nicht-infizierte Mäuse.

Es verdient Beachtung, dass es keinen einzigen Parasiten gibt, bei dem der Mensch als **natürlicher Zwischenwirt**, der vom Endwirt gefressen werden muss, fungiert. Dies ist ganz verständlich, weil der Mensch für diese Rolle einfach viel zu intelligent ist. Gewiss sind im Verlaufe der Menschheitsgeschichte 10.000e Menschen von Wölfen, Löwen und vielen anderen Raubtieren, ja sogar von Krokodilen, gefressen worden, aber jedes dieser Ereignisse ist ganz spezifisch – geprägt durch die Auseinandersetzung des Opfers mit seinem Angreifer – verlaufen, und jedes hätte auch ganz anders ausgehen können, so wie auch in wohl noch viel mehr Fällen der Angriff eines Räubers abgewehrt wurde. Auf solche „unberechenbare Ereignisse" kann sich die Natur „nicht einlassen", sie braucht Gesetzmäßigkeiten, auf die „sie sich verlassen kann" und die dadurch den Bestand eines Zyklus garantieren. Allerdings kann der Mensch bei einer ganzen Reihe von Parasiten die Rolle eines **akzidentellen Zwischenwirts** einnehmen. Das heißt, dass er für den Ablauf des Zyklus bedeutungslos ist, weshalb auch eine durch den Parasiten bedingte Erkrankung keinen Einfluss auf den Zyklus hat. Und damit wird auch verständlich, dass die Parasiten, für die der Mensch akzidenteller, d.h. falscher Zwischenwirt (siehe Kasten 1) ist, in der Regel schwere und schwerste Erkrankungen hervorrufen: Echinokokkosen, Zystizerkose, Trichinellose.

Es gibt indes auch Parasiten, für die der Mensch tatsächlich natürlicher Zwischenwirt ist. Es handelt sich dabei um die Malaria-Erreger, Arten des Genus *Plasmodium*, die im Blut kreisen und deren Gametozyten durch eine *Anopheles*-Mücke aufgenommen werden, in deren Darm die Reifung zu Gameten erfolgt. Die Stechmücken sind dabei die Endwirte (Abb. 3) Es gibt neuerdings Hinweise dafür, dass auch bei Trypanosomen und Leishmanien Sexualität, nämlich Austausch genetischer Information, verknüpft mit Vorgängen, die der Meiose ähnlich sind, vorkommen – und zwar in den übertragenden Insekten (LUCIUS & LOOS-FRANK 1997). Wenn sich dies bestätigen lässt, können die Vektoren zu Recht als Endwirte und der Mensch als Zwischenwirt bezeichnet werden.

In diesen wenigen Fällen, in denen der Mensch erwiesenermaßen (Plasmodien) oder möglicherweise (Trypanosomen, Leishmanien) als natürlicher Zwischenwirt fungiert, handelt es sich um Blutparasiten, die von blutsaugenden Insekten zyklisch übertragen werden. Einige dieser Blutparasiten (*Plasmodium falciparum*, *Trypanosoma* spp., *Leishmania* spp., letztere besonders bei Immunsup-

Kasten 6:

Wege der Infektion und Infestation humanpathogener Parasiten I: oral

(in Klammern: infektiöses Stadium)

- oral durch verunreinigtes Wasser: Beispiele: *Giardia lamblia* (Zyste), *Cryptosporidium parvum* (Oozyste) (Abb. 4), *Toxoplasma gondii* (Oozyste), (Abb. 5) *Entamoeba histolytica* (Zyste), *Taenia solium* (Ei), *Echinococcus granulosus* und *E. multilocularis* (Ei), *Ascaris lumbricoides* (embryoniertes Ei) (Abb. 6), *Toxocara canis* (embryoniertes Ei), *Trichuris trichiura* (embryoniertes Ei)(Abb. 6).
- oral durch Schmutz- und Schmierinfektion (z. B. durch oralen Kontakt mit Erde); wie durch verunreinigtes Wasser.
- oral durch mit Parasiten kontaminierte Vegetabilien; wie durch verunreinigtes Wasser.
- faeko-oral direkt oder indirekt von Mensch zu Mensch; Beispiel: *Giardia lamblia* (Zyste), *Taenia solium* (Ei), *Enterobius vermicularis* (embryoniertes Ei).
- faeko-oral durch direkten oder indirekten Kontakt mit Hunden: *Echinococcus granulosus* und *E. multilocularis* (Ei), *Toxocara canis* (embryoniertes Ei).
- faeko-oral durch direkten oder indirekten Kontakt mit Katzen: *Toxoplasma gondii* (Oozyste), *Toxocara cati* (embryoniertes Ei), *Echinococcus multilocularis* (Ei).
- oral/aerogen durch Parasiten in der Atemluft: *Enterobius vermicularis* (embryoniertes Ei).
- oral durch ungenügend erhitztes Fleisch von infizierten (infestierten) Säugetieren oder Vögeln (Zwischenwirten); Beispiele: *Toxoplasma gondii* (Zyste), *Taenia solium* (Metazestode = Cysticercus cellulosae) (Abb. 7), *T. saginata* (Metazestode = Cysticercus bovis*)* (Abb. 7), *Trichinella spiralis* (Muskeltrichine = Larve I).
- oral durch ungenügend erhitztes Fleisch von infestierten Süßwasserfischen; Beispiele: *Opisthorchis felineus* (Metazerkarie), *Diphyllobothrium latum* (Metazestode = Plerozerkoid).
- oral durch unbeabsichtigtes (selten beabsichtigtes) Essen von infestierten Arthropoden (Zwischenwirten); Beispiele: *Dicrocoelium dendriticum* (Metazerkarien in Ameisen), *Vampirolepis nana* (Metazestoden = Zystizerkoid in Käfern oder Flöhen), *Moniliformis moniliformis* (Larven in Maikäfern).
- oral durch Vegetabilien mit anhaftenden enzystierten Parasiten: *Fasciola hepatica* (Metazerkarie)
- oral/aerogen (bei Patienten mit malignen Erkrankungen im Mund) durch olfaktorisch angelockte Fliegen-♀♀: Muscidae gen. spp., Calliphoridae gen. spp., Sarcophagidae gen. spp. (Eier, Larven).

Kasten 7:

Wege der Infektion oder Infestation humanpathogener Parasiten II: über andere Körperöffnungen

(in Klammern: infektiöses Stadium)

- intraokulär durch kontaminiertes Wasser (und andere Flüssigkeiten), kontaminate Kontaktlinsen und aerogen (mit Staub): *Pneumocystis carinii* (Trophozoiten, Zysten), *Acanthamoeba* spp. (Trophozoiten, Zysten).
- intraokulär durch weibliche (larvipare) Oestriden: *Oestrus ovis* (Erstlarve).
- intraokulär (bei Traumen im Bereich des Auges) durch einwandernde Fliegenlarven: Muscidae, Sarcophagidae gen. spp., Calliphoridae gen. spp. (abgelegte Eier oder Larven).
- intraaurikulär durch Myiasis erregende Fliegen ♀♀ : Sarcophagidae gen. spp., Calliphoridae gen. spp., Muscidae gen. spp. (Eier, Larven).
- intranasal durch Eindringen von Wasser in den Nasenrachenraum, insbesondere beim Schwimmen: *Naegleria fowleri* (Trophozoiten).
- mit der Atemluft: *Acanthamoeba* spp. (Trophozoiten, Zysten [bei Immunsupprimierten]).
- intraurethral durch olfaktorisch in den Urogenitalbereich angelockte Fliegen: *Fannia canicularis* (Larven).
- intravaginal per coitum: *Trichomonas vaginalis* (Trophozoiten).
- vaginal durch olfaktorisch angelockte eierlegende oder larvipare Fliegen: Muscidae gen. spp., Calliphoridae gen. spp., Sarcophagidae gen. spp. (Eier, Larven).
- anal durch olfaktorisch angelockte eierlegende oder larvipare Fliegen: Muscidae gen. sp., Calliphoridae gen. spp. Sarcophagidae gen. spp. (Larven).
- rektal (peranal) durch sexuelle Praktiken (insbesondere zwischen Homosexuellen): *Entamoeba histolytica* und andere in den unteren Darmabschnitten lebende Protozoen (Zysten, ev. Trophozoiten).

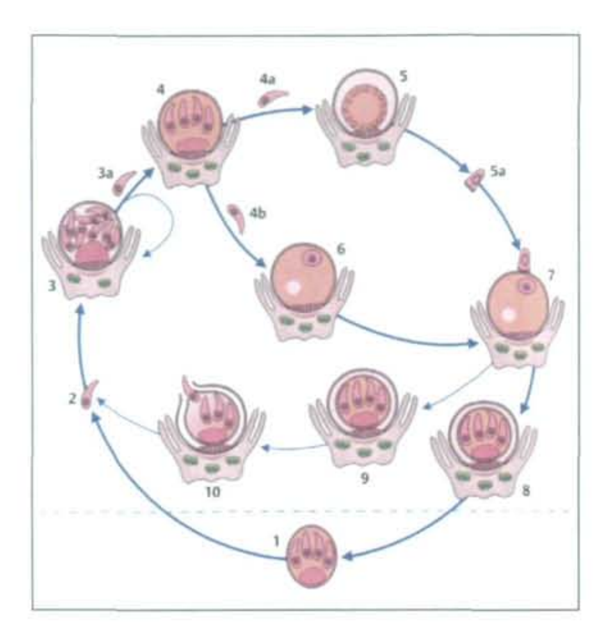


Abb. 4: Entwicklungszyklus von *Cryptosporidium* spp. (Aus ECKERT 2001.)

1 Infektiöse Oozyste; **2** Sporozoit vor dem Eindringen in einen Enterozyten; **3** Schizont Typ I mit 8 Merozoiten; **3a** freier Merozoit; **4** Schizont Typ II mit 4 Merozoiten; **4a, b** freie Merozoiten; **5** Mikrogamont; **5a** Mikrogamet; **6** Makrogamont; **7** Makrogamet, der von einem Mikrogameten befruchtet wird; **8** dickwandige Oozyste (wird im Stuhl ausgeschieden); **9-10** dünnwandige Oozyste, aus der im Darm des Wirts Sporozoiten freigesetzt werden (Autoinfektion). (Nach CURRENT.)

Cryptosporidium parvum ist ein Beispiel für einen monoxenen Parasiten. Obwohl *Cryptosporidium*-Arten ein freilebendes Stadium (die Oozyste) besitzen, ist es nicht sinnvoll, sie als periodische Parasiten zu bezeichnen, weil die Oozysten nur ein Dauerstadium sind, das auf den nächsten Wirt „wartet", aber diesen nicht aktiv aufsuchen kann. Da zumindest manche Stämme, die sich im Menschen vermehren, ursprünglich von Tieren stammen, handelt es sich um Zoonose-Erreger.

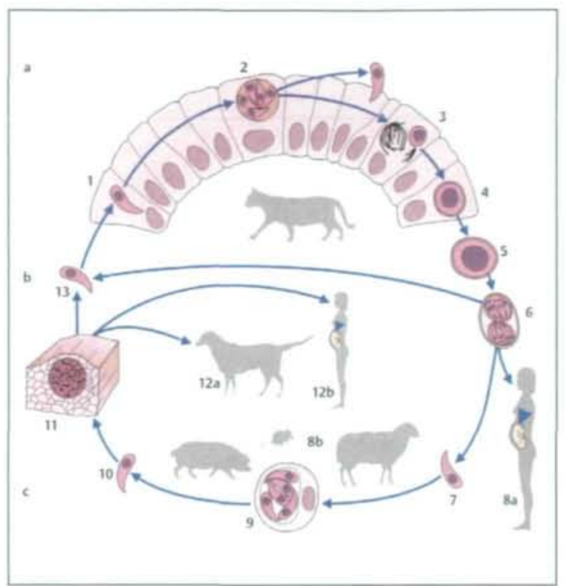


Abb. 5: Entwicklungszyklus von *Toxoplasma gondii*. (Aus ECKERT 2001.)

a Entwicklung im Endwirt (Katze): Enteroepitheliale Phase mit Ausbildung von Geschlechtsformen:
1 In Epithelzelle des Dünndarms eingedrungenes *Toxoplasma*; **2** ungeschlechtliches Vermehrungsstadium mit Merozoiten (diese Vermehrung kann über mehrere Generationen erfolgen). Der Pfeil deutet an, dass bei Infektion der Katze mit Oozysten vor der enteralen eine extraintestinale Entwicklung stattfindet; **3** Ausbildung der Geschlechtsformen (Gamogonie) und Bildung der Zygote; **4** Oozyste.

b Externe Phase mit Sporogonie:
5 Im Kot der Katze ausgeschiedene, unsporulierte Oozyste; sporulierte Oozyste mit 2 Sporozysten und 4 Sporozoiten.

c Entwicklung im Zwischenwirt (Säugetiere, Vögel, Mensch): Extraintestinale Phase, nur ungeschlechtliche Vermehrung des Parasiten: **7** Im Organismus freigewordener Sporozoit nach oraler Aufnahme von Oozysten; **8a** Infektion des Menschen; **8b** Infektion verschiedener Tierarten; **9** ungeschlechtliche Vermehrungsstadien (Endozoiten = Tachyzoiten) in einer Körperzelle; **10** freier Endozoit; **11** Zyste mit Zystozoiten (= Bradyzoiten) in der Muskulatur; **12a** Infektion eines Hundes mit *Toxoplasma*-Zysten im Fleisch von Tieren; **12b** Infektion des Menschen mit *Toxoplasma*-Zysten; **13** Infektion der Katze mit infektiösen Stadien aus Zysten im Fleisch oder mit Oozysten.

Toxoplasma gondii ist ein Beispiel für einen (fakultativ) heteroxenen, extrem euryöken Parasiten. Er ist das Paradebeispiel eines Zoonose-Erregers und eines Opportunisten. Obwohl es ein freilebendes Stadium (die Oozyste) im Entwicklungszyklus von *Toxoplasma gondii* gibt, ist es nicht sinnvoll, den Erreger als periodischen Parasiten zu bezeichnen, weil die Oozyste nur ein auf den Wirt wartendes Ruhestadium ist.

primierten) können zu lebensgefährlichen Erkrankungen führen, allerdings in der Regel mit einem genügend langen Verlauf, um die Fortsetzung des Zyklus durch Aufnahme der Parasiten durch die blutsaugenden Vektoren sicherzustellen; andere (*Plasmodium vivax*, *P. malariae*, *P. ovale*) sind so gut wie niemals lebensbedrohend, womit auch eine genügend lange dauernde Aufnahme der Parasiten durch die Blutsauger gewährleistet ist.

Wenn der Mensch für einen Parasiten einen **Fehlwirt** darstellt, führt dies häufig zu erheblichen Störungen der Gesundheit, manchmal auch zu schweren Erkrankungen. Von den in Mitteleuropa vorkommenden Parasiten sind Arten des Genus *Toxocara* und verwandter Gattungen überzeugende Beispiele. Dies darf ebenso wenig verwundern wie im Fall jener Parasitosen, bei denen der Mensch akzidenteller (also eigentlich falscher) Zwischenwirt ist. Die Natur braucht nicht auf den Wirt „Rücksicht zu nehmen", weil er für den Zyklus und damit für die Existenz des Parasiten ohnehin bedeutungslos ist.

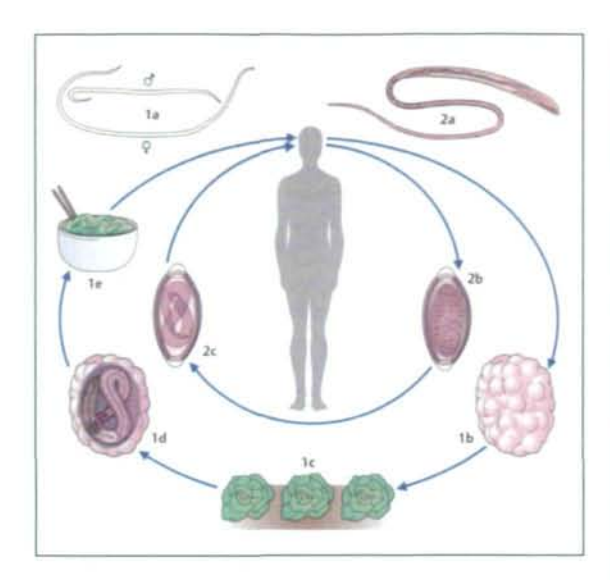


Abb. 6: Entwicklungszyklen von *Ascaris lumbricoides* und *Trichuris trichiura*. (Aus Eckert 2001.)

1a Adulte Stadien von *A. lumbricoides*; **1b** frisch ausgeschiedenes Ei, noch nicht infektiös; **1c** Kontamination von Gemüse mit Eiern; **1d** infektiöses Ei mit Larve; **1e** Aufnahme infektiöser Eier mit kontaminierter Nahrung. **2a** Adultes Stadium von *T. trichiura*; **2b** frisches ausgeschiedenes Ei, nicht infektiös; **2c** infektiöses Ei mit Larve.

Beide Nematoden-Arten sind Beispiele für monoxene, stenoxene Parasiten mit den freilebenden Stadien, dem Ei.

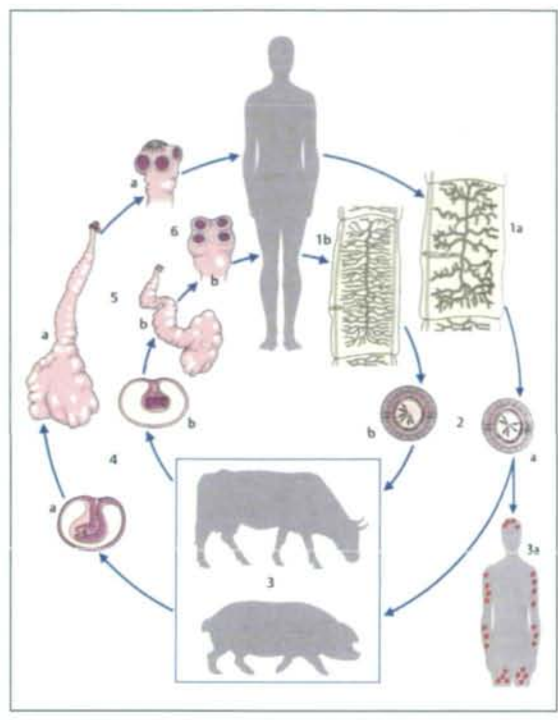


Abb. 7: Entwicklungszyklen von *Taenia saginata* und *T. solium*. (Aus Eckert 2001.)

1a,b Eihaltiges, gravides Glied von *Taenia solium* (**a**) und *T. saginata* (**b**); **2** freie *Taenia*-Eier; **3** natürliche Zwischenwirte für *T. saginata* (Rind) und *T. solium* (Schwein); **3a** Mensch als akzidenteller Zwischenwirt für *T. solium*; **4a,b** infektionstüchtige Finnen von *T. solium* (**a**) und *T. saginata* (**b**); **5a,b** gleiche Finnen mit ausgestülpter Kopfanlage; **6a,b** „bewaffneter" Kopf von *T. solium* (**a**) und „unbewaffneter" von *T. saginata* (**b**) aus dem Dünndarm des Menschen. (Nach Piekarski G. Medizinische Parasitologie in Tafeln. 2. Aufl. Berlin: Springer: 1973.)
Rote Punkte im Menschen: Hinweise zur möglichen Lokalisation der Finnen von *T. solium*.

Die beiden *Taenia*-Arten sind Beispiele für diheteroxene, stenöke Parasiten mit einem freilebenden Stadium (Ei).

Bei vielen durch Protozoen hervorgerufenen Parasitosen des Menschen lässt sich die Differenzierung in Endwirt und Zwischenwirt nicht anwenden, weil sich die Erreger (soweit bekannt) nicht sexuell vermehren, daher keine Gameten ausbilden, und damit keine Geschlechtsreife erreichen. Beispiele dafür sind *Giardia lamblia*, *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica* und *E. dispar*. Soweit der Mensch für diese Parasiten der Hauptwirt oder sogar ausschließliche Wirt ist, hat sich offenbar im Verlauf der Evolution eine Balance zwischen Parasit und Wirt eingestellt, die sicherstellt, dass sich der Parasit nicht durch ein Übermaß an Schädigung des Wirts letztlich seiner Nahrungsgrundlage beraubt. Das gilt für *Giardia* und *Trichomonas*, im besonderen Maße für *Entamoeba dispar* (und viele andere „Darmamöben"), in gewissem Maße jedoch auch für *E. histolytica*. Auch wenn an Amöbenruhr und extraintestinaler Amöbose jährlich 50.000, vielleicht 100.000 Menschen sterben, so sind weitaus mehr Infizierte im Stande, den Erreger zu kontrollieren.

Für manche Protozoen ist der Mensch nur ein **akzidenteller Wirt** (Kasten 1). Dass es sich solche Parasiten „leisten können", ihren Wirt massiv zu schädigen und sogar zu töten, ist verständlich – sie brauchen ihn ja nicht für ihre Existenz.

Obwohl der Mensch grundsätzlich von hunderten Arthropoden-Spezies befallen werden kann, wird sein Leben dadurch kaum jemals direkt bedroht. Die weitaus meisten für den Menschen medizinisch bedeutsamen Arthropoden sind blutsaugende Ektoparasiten – das ist unangenehm, aber an sich nicht gefährlich. Selbst die Arthropoden, die durch ihren Parasitismus eine Krankheit hervorrufen (z.B. Krätzmilben) bedrohen dadurch das Leben ihres Wirts, des Menschen, allenfalls in seltenen Ausnahme-Situationen. Trotzdem finden wir unter den Arthropoden jene Parasiten, die auf indirektem Wege, nämlich als Überträger pathogener Mikroorganismen für die weitaus meisten Todesfälle verantwortlich sind. Allein an der Malaria sterben jährlich mindestens 1,5 Millionen Menschen, möglicherweise fast doppelt so viele!

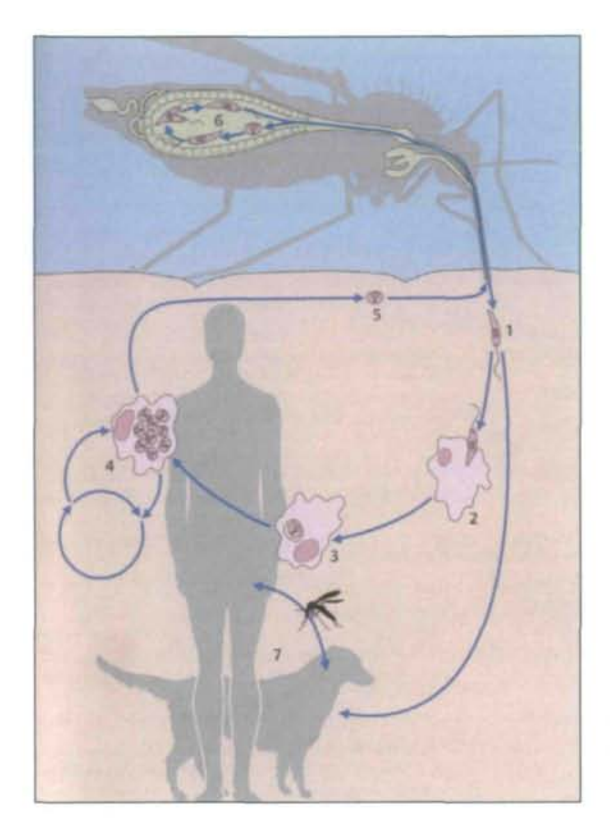


Abb. 8: Entwicklungszyklus von *Leishmania infantum*. (Aus Eckert 2001.)

1 Inokulation von promastigoten Stadien durch Sandmücke; **2** Aufnahme des Parasiten durch Phagozyten (Langerhans-Zellen, dendritische Zellen, Makrophagen); **3** Amastigote Form in parasitophorer Vakuole eines Makrophagen; **4** Vermehrung amastigoter Formen in einem Makrophagen; **5** Aufnahme amastigoter Formen beim Blutsaugen durch Sandmücke; **6**: Umwandlung in promastigote Form und Vermehrung im Insekt; **7**: Hund als Reservoirwirt.

Leishmania infantum ist ein Beispiel für einen diheteroxenen, euryöken, permanenten Parasiten und für einen Zoonose-Erreger.

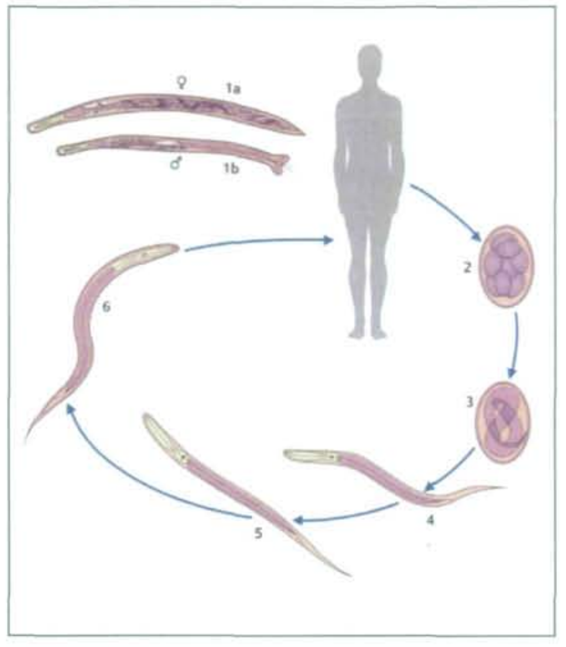


Abb. 9: Entwicklungszyklus von Hakenwürmern (*Ancylostoma duodenale* und *Necator americanus*) (Aus Eckert 2001.)

1 Weiblicher und männlicher Hakenwurm; **2** im Stuhl ausgeschiedenes Hakenwurmei mit Furchungszellen (Blastomeren); **3** Entwicklung der Larve I im Ei; **4** ausgeschlüpfte Larve I; **5** Larve II; **6** Larve III mit Scheide, infektiöses Stadium.

Hakenwürmer sind Paradebeispiele für periodische Parasiten, ein Großteil ihres Entwicklungszyklus verläuft im Freien, die filariforme Larve dringt perkutan in den Menschen, wo sie sich zum geschlechtsreifen Wurm entwickelt. Sie sind zudem monoxen und stenoxen.

Im Verlauf der Evolution hat sich der Mensch mit vielen Parasiten, für die er Haupt- oder Nebenwirt, Endwirt, natürlicher oder akzidenteller Zwischenwirt ist, „arrangiert". Sein Immunsystem ist der Auseinandersetzung mit dem Parasiten gewachsen, selbst wenn sich dieser zu vermehren vermag. Diese Situation kann sich schlagartig ändern, wenn das Immunsystem in irgendeiner Weise beeinträchtigt ist. Bei Immunsuppression denkt man heute verständlicherweise an HIV und AIDS. Tatsächlich gibt es auch eine ganze Reihe von Parasiten, die für den Immungesunden harmlos und geradezu bedeutungslos sind, die aber beim AIDS-Patienten zu einer tödlichen Gefahr werden können. Es handelt sich dabei durchwegs um Parasiten, die sich im Menschen vermehren können. Solange das Immunsystem perfekt funktioniert, erfolgt diese Vermehrung nur in geringem Ausmaß und kontrolliert. Wenn indes diese „immunologische Knute" wegfällt, kann es zu schrankenloser Vermehrung mit lebensbedrohlicher Schädigung bestimmter Organe kommen. Wir nennen diese Parasiten Opportunisten. Eindrucksvolle Beispiele sind *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium* (Abb. 4) und andere Protozoen, Mikrosporidien und *Pneumocystis carinii* (beide Taxa werden heute den Pilzen und nicht mehr den Protozoen zugeordnet), aber auch einige wenige Helminthen, die sich im Menschen vermehren können, z.B. *Taenia crassiceps*.

Nicht nur durch eine HIV-Infektion kann es zu einer Immunsuppression kommen. Maligne Erkrankungen, Transplantationen und die damit verbundene immunsupprimierende Therapie, aber auch eine Hepatosplenomegalie können für manche Parasiten neue Möglichkeiten der Etablierung und Vermehrung eröffnen. Für den Ablauf der Zyklen hat dies alles keine Bedeutung. Das sind Unglücksfälle für den betroffenen Wirt ohne Auswirkung auf die Zirkulation des Parasiten.

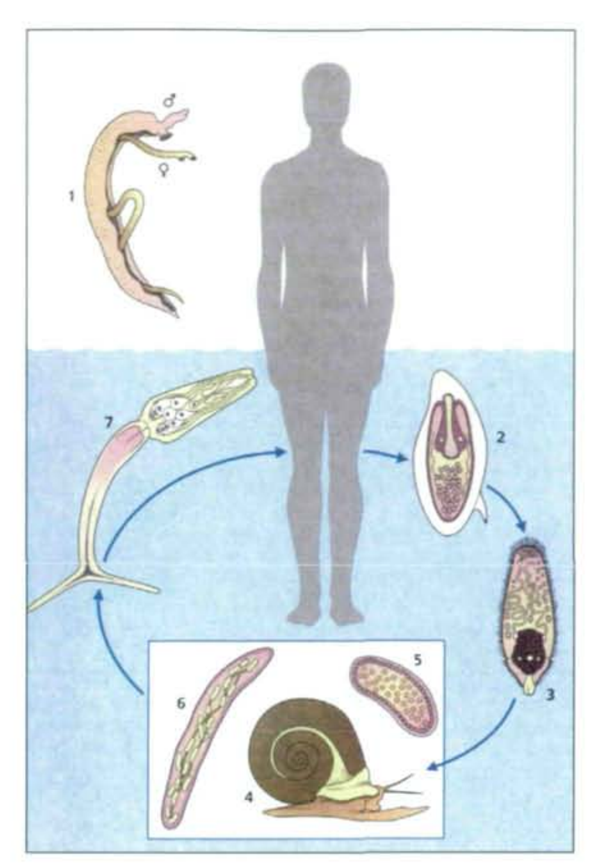


Abb. 10: Entwicklungszyklus von *Schistosoma mansoni*. (Aus ECKERT 2001.)

1 Männchen und Weibchen; **2** Ei mit Mirazidium; **3** Mirazidium; **4** Zwischenwirt (*Biomphalaria glabrata*); **5** Sporozyste; **6** Tochtersporozyste mit Zerkarien; **7** Gabelschwanzzerkarie. (Nach PIEKARSKI G. Medizinische Parasitologie in Tafeln. 2. Aufl. Berlin: Springer: 1973.)

Schistosoma mansoni ist ein diheteroxener, periodischer Parasit. Die Infestation erfolgt durch perkutanes Eindringen der Zerkarien. Der Parasit kommt auch in verschiedenen Säugetieren vor, der Mensch ist jedoch der Hauptwirt, weshalb nicht von einer Zoonose gesprochen werden kann, allenfalls von einer Zooanthroponose.

3 Wie bekommt man Parasiten?

Diese Frage kann zwar heute sehr genau beantwortet werden, aber bei weitem nicht mit einem Satz und nicht einmal mit wenigen Sätzen. Viel zu groß ist die Fülle der verschiedenen Wege der Infektion und Infestation. Grundsätzlich muss man zunächst zwischen Ekto- und Endoparasiten unterscheiden.

Ektoparasiten sind bei der Wirtssuche zumindest in irgendeiner Weise aktiv (Kasten 5), und sei es nur, indem sie – wie etwa Kopfläuse oder Filzläuse – bei engem körperlichen Kontakt von einer Person auf die andere kriechen; meist lösen allerdings mehrere Faktoren eine komplexe Kaskade von Verhaltensweisen aus, die schließlich zur Wirtsfindung führen.

Eine überwältigende Fülle von Strategien, den Wirt zu erreichen, zu befallen, zu infizieren, begegnet uns bei den Endoparasiten. Grundsätzlich gibt es drei Möglichkeiten, wie ein Endoparasit in den Menschen gelangt:

1) Das Stadium, das zum Befall führt, nützt eine der Körperöffnungen, die unser Inneres mit außen verbinden.

2) Der Parasit bohrt sich selbst durch die Haut, oder

3) der Parasit „lässt sich ein Loch bohren", durch das er über die Haut ins Körperinnere eindringt.

Die Kästen 6-8 zeigen diese vielfältigen Wege der Infektion und Infestation des Menschen. Sie zu kennen, ist eine basale Voraussetzung für eine wirksame Prophylaxe (Kästen 9 und 10). Wenn man weiß, woher und unter welchen Voraussetzungen man gefährdet ist, kann man sich auch wirkungsvoll schützen.

Ohne Frage kommt unter den Körperöffnungen dem Mund als Eintrittspforte für Erreger die weitaus größte Bedeutung zu. Das hat mehrere Gründe.

Zunächst: Diese Körperöffnung ist fast dauernd offen und zwar aus sehr unterschiedlichen Gründen, die auch sehr unterschiedliche Infektionsmöglichkeiten bieten. Der Hauptgrund für das Öffnen des Mundes ist natürlich die Nahrungsaufnahme; das ist auch der Motor für die Evolution gewesen, Mundöffnungen entstehen zu lassen. Und mit der Nahrung können wir zahlreiche Parasiten aufnehmen (Kasten 6). Dabei kann es sich um tierische Nahrung handeln, die von infizierten (oder infestierten) Tieren (Säugetieren, Vögeln, Arthropoden) stammt, Infektionen sind aber auch durch unbeabsichtigte Aufnahme von Arthropoden möglich (Beispiel: Infizierter Floh hüpft unbemerkt in die Suppe und wird gegessen). Und schließlich kann Nahrung – und insbesondere pflanzliche – auch, vor allem auf Grund mangelnder Hygiene, mit Parasiten einfach kontaminiert sein, die von tierischen oder menschlichen Fäkalien oder kontaminierter Erde herkommen. Alle diese in der Regel in der Umwelt reichlich vorhandenen Parasiten existieren als Dauerstadien (Zysten, Eier) und können natürlich besonders einfach Wasser und bei mangelnder Hygiene auch Trinkwasser kontaminieren.

Es gibt noch eine ganze Reihe anderer Gründe, den Mund zu öffnen: Atmen, Sprechen, intime, insbesondere sexuelle Kontakte und sogar unbeabsichtigte Vorgänge, z.B. Schnarchen. All dies öffnet auch die Eintrittspforte für Krankheitserreger und auch einige Parasiten. Im Ver-

Kasten 8:

Wege der Infektion oder Infestation humanpathogener Parasiten III: perkutan, diaplazentar (und vertikal)

(in Klammern: infektiöses Stadium)

- perkutan, aktiv, im Wasser, besonders beim Schwimmen: *Trichobilharzia szidati* und andere „Vogelbilharzien" (Zerkarie) [in den Tropen: *Schistosoma* spp. (Zerkarien) (Abb. 10)].
- perkutan, aktiv, durch Kontakt mit Erde; vorwiegend in Tropen und Subtropen, in Mitteleuropa nur ausnahmsweise: *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* (Abb. 9), *Strongyloides stercoralis* (filariforme Larven) (Abb. 2).
- perkutan, aktiv, während des Saugaktes blutsaugender Insekten: Nur in Tropen und Subtropen: Filarien [*Wuchereria*, *Brugia*, *Onchocerca* u.a.].
- perkutan, passiv, während des Saugaktes blutsaugender Arthropoden.

Beispiele: *Leishmania* spp. (Promastigote durch Sandmücken (Abb. 8), *Plasmodium* spp. (Sporozoiten durch Stechmücken des Genus *Anopheles* (Abb. 3), *Babesia* spp. (Sporozoiten durch Ixodiden).

- perkutan über (Mikro-)Läsionen der Haut durch kontaminiertes Wasser oder aerogen: *Acanthamoeba* spp. (Trophozoiten, Zysten).
- Intratraumatisch durch olfaktorisch angelockte eierlegende oder larvipare Fliegen: Muscidae gen. spp., Calliphoridae gen. spp., Sarcophagidae gen. spp. (Larven).
- Diaplazentar: *Toxoplasma gondii* (Tachyzoiten) [bei Läsionen der Plazenta: *Plasmodium* spp. (Merozoiten)].
- Vertikal (von einer Generation auf die nächste über Keimzellen); Beispiel bei Zecken: Babesien; beim Menschen ist kein Fall eines vertikal übertragenen Parasiten bekannt; in das Genom integrierte Viren können jedoch vertikal übertragen werden.

Kasten 9:

Expositionsprophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung parasitärer Infektionen und Infestationen in Mitteleuropa

- Kein rohes oder ungenügend erhitztes* Fleisch von Säugetieren oder Vögeln essen!
- Keine rohen oder ungenügend erhitzten* Meeresfische essen!
- Keine rohen oder ungenügend erhitzten* Süßwasserfische essen!
- Keine rohe (wild gewachsene) Brunnenkresse esen!
- Rohe Kräuter gründlich reinigen und auf festgebissene Ameisen kontrollieren!
- Orale Aufnahme von mit Erde kontaminierter Nahrung (Salate, Beeren, Pilze) vermeiden!
- Nach Kontakt mit Tieren (Katzen, Hunde...) Hände waschen!
- Kontaktlinsenträger: Linsen und Linsenbehälter konsequent nach Vorschrift reinigen!
- Beim Schwimmen (Baden) Eindringen von Wasser in Nase vermeiden!
- (Außer bei monogamer Beziehung) Kondome verwenden!
- Während der Schwärmzeit der Zerkarien der Vogelbilharzien auf Baden in Teichen und ähnlichen Gewässern mit Schnecken-Besatz verzichten! Allenfalls stark eincremen!
- Gegen blutsaugende Arthropoden (Stechmücken, Zecken) maßvoll und nach Vorschrift Repellentien verwenden!

* Bei 70° innerhalb von 5 min. werden alle Parasiten in Fleisch und Fisch abgetötet.

gleich zu den mit der Nahrung aufgenommenen Parasiten ist diese Zahl aber sehr gering und so sehr von Zufällen geprägt, dass keiner dieser Übertragungswege basale Bedeutung für einen Zyklus hat. Aber auch alle anderen Körperöffnungen können als Eintrittspforten für Parasiten fungieren (Kasten 7): Augen, Ohren, Nase, die Öffnungen des Urogenitaltrakts und der Anus.

Besondere Beachtung verdienen freilebende Amöben, die beim Menschen als fakultative Parasiten, zum Teil auch als Opportunisten, auftreten und zu einer Vielfalt auch schwerer Erkrankungen führen können. Augen und Nase sind dabei die Eintrittspforten. Alle Körperöff-

Tab. 1: Wege der Infektion und Infestation des Menschen in Mitteleuropa. Reihenfolge der Parasiten wie in Tab. 1 in Aspöck, Auer & Walochnik (2002).

Parasit	Art der Infektion oder Infestation	Infektiöses Stadium
Giardia lamblia	faeko-oral, von Mensch zu Mensch, über Wasser und durch Schmutz- und Schmierinfektion	Zyste
Trichomonas vaginalis	durch Geschlechtsverkehr	Trophozoit
Naegleria fowleri	intranasal beim Schwimmen in Süßwasser	Trophozoit (promastigote Form)
Leishmania infantum	durch Phlebotominae (Sandmücken), die die Leishmanien aus dem Verdauungstrakt in den Stichkanal „erbrechen"	Trophozoit
Cryptosporidium parvum (u.a. spp.)	faeko-oral, von Mensch zu Mensch oder Tier zu Mensch, bes. über Wasser oder kontaminierte Nahrungsmittel	die bereits im Darm sporulierte Oozyste
Sarcocystis suihominis *S. bovihominis*	oral durch ungenügend erhitztes Schweinefleisch oral durch ungenügend erhitztes Rindfleisch	Zyste
Toxoplasma gondii	1.) oral durch (besonders indirekten) Kontakt mit Katzen (Katzenkot) 2.) oral durch rohes oder ungenügend erhitztes Fleisch (bes. Schweinefleisch, Schaffleisch) 3.) diaplazentar bei Erstinfektion der Mutter während der Schwangerschaft	1.) reife Oozyste (die von den Katzen ausgeschiedenen nicht sporulierten Oozysten werden im Freien innerhalb von ca. 2 Tagen infektiös) 2.) Zyste 3.) Trophozoit (Tachyzoit)
Isospora belli	faeko-oral von Mensch zu Mensch	reife Oozyste (die unsporuliert ausgeschiedenen Oozysten werden im Freien innerhalb weniger Tage infektiös)
Cyclospora cayetanensis	faeko-oral, bes. über Trinkwasser u. kontaminierte Nahrungsmittel	reife Oozyste (die unsporuliert ausgeschiedenen Oozysten werden im Freien innerhalb von 5-12 Tagen infektiös)
Plasmodium vivax	durch Stechmücken des Genus *Anopheles* beim Blutsaugen mit Speichel	Sporozoit
Babesia divergens (u.a. spp.)	durch Zecken beim Blutsaugen mit Speichel	Sporozoit
Balantidium coli	faeko-oral, bes. durch Kontakt mit Schweinen (Schweinekot)	Zyste
Entamoeba histolytica	faeko-oral von Mensch zu Mensch, bes. über Wasser und durch Schmutz- und Schmierinfektion	Zyste
Acanthamoeba spp.	1.) Infektion des Auges: durch Wasser u.a. Flüssigkeiten, mit Kontaktlinsen; aerogen durch Staub 2.) über (Mikro-)läsionen der Haut	Trophozoit, Zyste
Blastocystis hominis	faeko-oral, von Mensch zu Mensch, über Wasser oder kontaminierte Nahrungsmittel (Schmutz- u. Schmierinfektion)	Trophozoit, Zyste
Enterocytozoon bieneusi	faeko-oral, von Mensch zu Mensch (z.T. durch koprophile Fliegen, Schaben?)	Sporen
Encephalitozoon cuniculi *E. intestinalis* *E. hellem*	oral? durch Kontakt mit Säugetieren oral? durch Kontakt mit Säugetieren faeko-oral? intraokulär? durch Kontakt mit Vögeln	Sporen
Pneumocystis carinii	durch Einatmen von Zysten (Tröpfchen-Infektion) von infizierten Menschen oder Tieren	Zyste
Fasciola hepatica	oral durch Aufnahme infestierter Vegetabilien (z.B. Brunnenkresse, Fallobst in feuchten Wiesen)	die an der Pflanze enzystierte Metazerkarie
Dicrocoelium dendriticum	oral durch zufällige Aufnahme infestierter, an der Vegetation festgebissener Ameisen	Metazerkarie
Philophthalmus lacrymosus	vermutlich im Wasser intraokulär oder intranasal und über Tränenkanal ins Auge	Zerkarie
Opisthorchis felineus	oral durch ungenügend erhitzte Süßwasserfische	Metazerkarie
Trichobilharzia spp. (u.a. Zerkarien-Dermatitis-Erreger)	perkutan (aktiv) im Süßwasser	Zerkarie
Diphyllobothrium latum	oral durch ungenügend erhitzte Süßwasserfische	Plerozerkoid

Tab. 1: Wege der Infektion und Infestation des Menschen in Mitteleuropa (Fortsetzung).

Parasit	Art der Infektion oder Infestation	Infektiöses Stadium
Hymenolepis diminuta	oral durch infestierte Käfer, Flöhe oder Schaben	Metazestode (Zystizerkoid)
Vampirolepis nana (= *Hymenolepis nana*)	faeko-oral, von Mensch zu Mensch (oder von Nagetieren auf Mensch ?), durch Schmutz- und Schmierinfektion oder Autoinfektion; oral durch infestierte Flöhe oder Käfer	Metazestode (Zystizerkoid)
Dipylidium caninum	oral durch infestierte Flöhe oder Mallophagen	Metazestode (Zystizerkoid)
Echinococcus granulosus	faeko-oral durch direkten oder indirekten Kontakt mit Hundekot (Schmutz- und Schmierinfektion)	
E. multilocularis	Fuchskot (selten mit Katzen-, Hundekot) (Schmutz- u. Schmierinfektion)	Ei
Multiceps multiceps	oral durch direkten oder indirekten Kontakt mit Hundekot (Schmutz- u. Schmierinfektion)	Eier (vom Hund ausgeschieden)
Taenia solium	1.) oral durch ungenügend erhitztes Schweinefleisch (Mensch wird Endwirt) 2.) faeko-oral, von Mensch zu Mensch, durch Schmutz- und Schmierinfektion (Mensch wird akzidenteller Zwischenwirt)	Finne Ei
T. crassiceps	faeko-oral durch direkten oder indirekten Kontakt mit Hunden (Hundekot)	Ei
T. saginata	oral durch ungenügend erhitztes Rindfleisch	Finne
Trichuris trichiura	faeko-oral, durch kontaminierte Nahrung und Wasser (Schmutz- und Schmierinfektion)	Ei mit Larve (in dem ungefurcht abgelegten und mit den Exkrementen ins Freie gelangten Ei entwickelt sich innerhalb von einigen Wochen bis wenigen Monaten die Larve)
Calodium hepaticum	oral durch Eier, kontaminierte Nahrung, Wasser (Schmutz und Schmierinfektion)	Larve 1
Trichinella spiralis *T. britovi*	oral durch ungenügend erhitztes trichinöses Fleisch	Larve 1
Dioctophyme renale	oral durch ungenügend erhitzte Süßwasserfische	Larve 4
Strongyloides stercoralis	1.) perkutan vom Erdboden aus 2.) Endoautoinvasion (im Darm) 3.) Exoautoinvasion = perkutan, perianal	Larve 3
Enterobius vermicularis	1.) faeko-oral, von Mensch zu Mensch, häufig durch Autoinfektion 2.) aerogen (Eier sind sehr leicht und werden mit der Luft verbreitet)	embryoniertes Ei (in dem vom ¿ perianal abgelegten Ei entwickelt sich innerhalb von ca. 1 Tag eine infektionstüchtige Larve)
Anisakis simplex	oral durch ungenügend erhitzte Meeresfische	Larve 3
Contracaecum osculatum	——— ,, ———	Larve 3
Pseudoterranova decipiens	——— ,, ———	Larve 3
Ascaris lumbricoides	faeko-oral, durch kontaminierte Nahrung und Wasser (Schmutz- und Schmierinfektion)	embryoniertes Ei mit L3 (das vom Menschen ungefurcht ausgeschiedene Ei wird erst nach einigen – ca. 2-5 Wochen infektiös)
Baylisascaris procyonis	oral durch direkten oder indirekter Kontakt mit Kot der Waschbären (Schmutz- und Schmierinfektion)	embryoniertes Ei mit L3 (das vom Endwirt, ungefurcht ausgeschiedene Ei wird erst nach ca. 2-5 Wochen infektiös)
Toxascaris leonina	oral durch Kontakt mit Hunde- oder Katzenkot (Schmutz- und Schmierinfektion)	embryoniertes Ei mit L3 (das vom Endwirt, ungefurcht ausgeschiedene Ei wird erst nach ca. 2-5 Wochen infektiös)
Toxocara canis *T. cati* *T. vitulorum*	faeko-oral durch direkten oder indirekten Kontakt mit (bes. jungen) Hunden (Schmutz- und Schmierinfektion) faeko-oral durch direkten oder indirekten Kontakt mit Katzen (Schmutz- und Schmierinfektion) faeko-oral durch direkten oder indirekten Kontakt mit Wiederkäuern (Schmutz- und Schmierinfektion)	embryoniertes Ei mit L3 (das vom Endwirt, ungefurcht ausgeschiedene Ei wird erst nach ca. 2-5 Wochen infektiös)

Tab. 1: Wege der Infektion und Infestation des Menschen in Mitteleuropa (Fortsetzung).

Parasit	Art der Infektion oder Infestation	Infektiöses Stadium
Ancylostoma caninum *A. duodenale*	perkutan (aktiv) vom Erdboden	filariforme Larve
Necator americanus	perkutan (aktiv) vom Erdboden	filariforme Larve
Macracanthorhynchus hirudinaceus	oral durch Aufnahme von infizierten Käfern (Käferlarven)	Larve (Cystacanthor-Stadium)
Linguatula serrata	oral durch ungenügend erhitzte Schaf- oder Ziegenleber	Larve
Sarcoptes scabiei	durch (meist intensiven) Kontakt von Mensch zu Mensch	adultes ♀
Pediculus humanus *P. capitis*	durch direkten oder indirekten (Kleider) Kontakt von Mensch zu Mensch durch direkten, selten indirekten Kontakt von Mensch zu Mensch	Eier, adulte Laus
Phthirus pubis	durch intensiven Kontakt von Mensch zu Mensch, vor allem beim Geschlechtsverkehr	Eier, adulte Laus
Myiasis-Erreger: Fanniidae, Muscidae, Sarcophagidae, Calliphoridae, Oestridae, Gasterophilidae, Hypdermidae	durch Ablage von Eiern oder Larven in Körperöffnungen oder Wunden durch Fliegenweibchen	Eier oder Larven

Kasten 10:

Expositionsprophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung parasitärer Infektionen und Infestationen in den Tropen und Subtropen

- Alle für Mitteleuropa gültigen Maßnahmen (Kasten 9) beachten!
  Außerdem:
- Keine rohen oder ungenügend erhitzten Schnecken, Fleisch von Amphibien oder Reptilien essen!
- Keine rohen oder ungenügend erhitzten Süßwasserkrabben essen!
- Keine getrockneten Insekten essen!
- Keine rohen Salate essen!
- Keine nicht- schälbaren rohen Früchte (wenn nicht selbst gepflückt) essen!
- Nur fabriksmäßig abgefülltes Trinkwasser (oder Mineralwasser) trinken!
- Baden in freien Süßgewässern vermeiden!
- Hautkontakt mit Erde, besonders Barfußgehen, vermeiden!
- Stiche blutsaugender Ektoparasiten nicht nur durch Repellentien, sondern – wenn nötig – durch Insektizide (Einsprühen der Kleidung, „Gelsenstecker") und durch entsprechende Kleidung (Arme und Beine besonders in der Dämmerung und nachts im Freien nicht unbedeckt lassen) vermeiden!

nungen (ebenso wie Wunden) können Ausgangspunkt von Myiasen sein.

Auf die Notwendigkeit von Gesetzmäßigkeiten in der Übertragung für die Etablierung von Parasitenzyklen ist schon hingewiesen worden. Nun gibt es zwei Tätigkeiten, denen sich der größte Teil der Menschheit verlässlich, regelmäßig und häufig genug widmet: der Nahrungsaufnahme und dem Geschlechtsverkehr. Dass die Nahrungsaufnahme für zahlreiche Parasiten das Tor in den Wirt öffnet, ist oben erwähnt worden und aus dem Kasten 6 im einzelnen ersichtlich. Dass sexuelle Kontakte nur für wenige Parasiten eine für den Zyklus essentielle Bedeutung haben – unter den Endoparasiten nur *Trichomonas vaginalis*, unter den Ektoparasiten nur *Phthirus pubis*, allenfalls mag man noch *Sarcoptes scabiei* dazuzählen – ist aufs erste sehr erstaunlich. Warum hat sich – anthropomorph gesprochen – die Evolution diese Gesetzmäßigkeit als verlässlichen Infektionsweg nicht mehr zunutze gemacht? Als Antwort bietet sich die Überlegung an, dass

Infektionen der Genitalorgane stets die Gefahr einer Beeinträchtigung der Fortpflanzung und damit der Reproduktionsrate bergen. Das kann sich keine Spezies, auch nicht der Mensch, leisten. Solche Erreger haben daher keine Chance, sich auf Dauer zu etablieren, werden von der Evolution entweder gar nicht produziert oder „im Notfall" eliminiert[1].

Nur wenige Parasiten haben die Fähigkeit entwickelt, aktiv selbst durch die Haut einzudringen, sich also selbst ihre Eintrittspforte zu bohren. Im Wasser sind es die Gabelschwanzzerkarien von Schistosomatiden, von denen in Mitteleuropa nur medizinisch harmlose Vertreter vorkommen – wenn auch das durch sie hervorgerufene Krankheitsbild oft genug spektakulär ist.

Ganz anders ist die Situation in den Tropen, wo durch die Bilharziosen mehr als 200 Millionen Menschen betroffen sind. Ebenso ein Problem der Tropen – sogar noch größeren Ausmaßes – resultiert aus Parasiten, die vom Erdboden aus den Menschen befallen. Gemeint sind Hakenwürmer (*Ancylostoma, Necator*) (Abb. 9) und der Zwergfadenwurm (Abb. 2). Weltweit sind vermutlich mehr als 1,3 Milliarden Menschen mit diesen Nematoden befallen (CROMPTON 1999). In Mitteleuropa konnten aus Südeuropa um die Jahrhundertwende eingeschleppte Hakenwürmer in den ersten Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts mancherorts in Bergwerken und Tunnelbaustellen, wo durch weitgehend konstante Temperatur geeignete Bedingungen für die Entwicklung bestanden, überdauern, aber autochthon ist in unseren Breiten keine dieser Spezies.

Von überragender Bedeutung ist die perkutane passive Übertragung durch blutsaugende Arthropoden. Neben zahlreichen Viren und Bakterien, werden auch mehrere Parasitenspezies im Zusammenhang mit dem Blutsaugen übertragen. Unter diesen ist jener Erreger, der nach HIV und *Mycobacterium tuberculosis* an dritter Stelle jener Mikroorganismen steht, die die meisten Todesfälle auf der Welt verursachen: *Plasmodium falciparum*, der Erreger der Malaria tropica.

Diaplazentare Übertragung ist unter Parasiten geradezu ein Ausnahmefall. Er betrifft indes gerade einen Erreger, der in Mitteleuropa häufig vorkommt und eine hohen medizinischen Stellenwert unter jenen Mikroorganismen hat, die pränatale Infektionen hervorrufen: *Toxoplasma gondii*.

4 Wie verlassen Parasiten den Wirt Mensch?

Diese Frage muss zumindest unter drei verschiedenen Blickwinkeln gesehen werden: biologisch, epidemiologisch und diagnostisch.

Bei der Befassung mit Parasiten muss man sich immer wieder vor Augen halten, dass – biologisch betrachtet und menschlich ausgedrückt – ein Parasit absolut kein Interesse daran haben kann, seinen Endwirt zu schädigen: Er will möglichst lange möglichst viele Nachkommen produzieren und diese „seine Kinder möglichst sicher in die weite Welt schicken". Jeder Organismus will, muss alles dransetzen, um sich zu verbreiten – ein in seinem Wirt „eingesperrter" Parasit, der diesen Wirt nur schädigt, ist von diesem Ziel völlig entfernt. Hält man sich dies vor Augen, dann kommt man zwangsläufig zu dem Schluss, dass der Darmtrakt mit Abstand der geeignetste Aufenthaltsort für Parasiten ist. Er gleicht – wie man das den Studierenden in der Vorlesung gerne plakativ erläutert – einem „Wirtshaus", in das man (der Parasit) auf der einen Seite (durch die Mundöffnung) geradezu jederzeit eintreten kann und das man nach Belieben auf der anderen Seite – zumindest bietet sich diese Möglichkeit ein- oder zweimal pro Tag – verlassen kann, und zwischen diesen beiden Öffnungen sind Schlaraffenland und Paradies zugleich: Schlaraffenland, weil Nahrung im Überfluss vorhanden ist, von der der Wirt leicht etwas abgeben kann, und Paradies, weil sich die Abwehr des Wirts im Darm sehr in Grenzen hält, zumal wenn der Parasit das Darmepithel schont und sich im Darmlumen aufhält (Paradebeispiel: *Taenia saginata*).

Andere Körperöffnungen bieten nicht annähernd jene Vorteile, die die im Darm lebenden Parasiten haben, deren Teilungsprodukte, Zysten oder Eier mit den Faezes ganz leicht den Weg ins Freie nehmen können. Weder gibt es einen „separaten Eingang" noch ist die Nahrung in solchem Überfluss wie im Darm vorhanden. Ein Parasit, der mit dem Harn nach außen kommt, muss entweder denselben Weg „gegen den Strom" bereits genommen haben (Beispiel: *Fannia canicularis*, eine speziell als Erreger einer Urethralmyiasis fungierenden Fliege) oder in die Nieren

[1] Unter den Viren, den Bakterien und sogar den Pilzen gibt es einige Erreger des Menschen, die ausschließlich oder zu überwiegendem Teil durch sexuelle Kontakte übertragen werden. Diese sind unter dem Gesichtspunkt des Selektionsdrucks ganz unterschiedlich einzustufen. *Treponema pallidum*, der Erreger der Lues, führt in der Regel erst nach einer sich über viele Jahre hinziehenden Persistenz im Körper zur todbringenden Phase der Krankheit – meist lange nach der Periode der Fortpflanzung des Wirts. Das HI-Virus hingegen bedroht das Leben viel früher und hat daher massiven negativen Einfluss auf die Reproduktionsrate der Infizierten. Dieser Erreger tritt allerdings beim Menschen erst seit wenigen Jahrzehnten auf, so dass noch zu wenig Zeit war, um der Natur die entsprechenden Gegenstrategien zu ermöglichen; fest steht, dass Erreger dieser Pathogenität letztlich nicht bestehen können.

gelangt sein (Beispiel: *Dioctophyme renale*, der Palisadenwurm, der auf recht „brutale Weise" aus dem Darm in die Niere dringt, Gewebe frisst, zu ausgedehnten Schäden führt und Eier produziert, die über Harnleiter, Harnblase und Harnröhre nach außen gelangen) oder aus den Blutgefäßen in die Blase gelangt sein (Beispiel: *Schistosoma haematobium*, dessen ♀♀ die bis über 150 µm großen Eier in die Kapillaren um die Blasenwand legen, dadurch eine Thrombosierung eines Gefäßabschnittes mit nachfolgender Ulzeration der Eier in die Blase bewirken.)

Noch weniger geeignet, Parasiten zu entlassen, sind andere Körperöffnungen. In nahezu allen Organen mit Verbindung nach außen können Fliegenmaden parasitieren, und diese nehmen kurz vor der Verpuppung den Weg durch eben diese Körperöffnung hinaus.

Es gibt indes ein Organ, das keinerlei Verbindung nach außen hat und dennoch von Parasiten reichlich frequentiert ist: das Blutgefäßsystem. Jedermann weiß, dass man durchaus eine ansehnliche Menge Blut spenden kann, ohne einen Schaden zu nehmen. Daraus kann man schließen, dass auch Blutparasiten erhebliche Mengen von dem Substrat, in dem sie leben, nehmen können, ohne bedrohlichen Schaden anzurichten. Blut eignet sich vorzüglich als Medium für Parasiten – aber wie kommen diese ins Blut und wie verlassen sie oder ihre Nachkommen es wieder? Vor vielleicht 250 Millionen Jahren hat die Natur dieses Problem durch die Erfindung der blutsaugenden Arthropoden gelöst. Sie bringen die Parasiten, und sie holen sie ab.

Jene Parasiten, die in Organen arretiert sind, sind eine erzwungene Sackgasse. Beispiele dafür sind alle jene Parasiten, für die der Mensch einen Fehlwirt oder einen akzidentellen Zwischenwirt darstellt: *Toxoplasma gondii*, *Taenia solium* (wenn der Mensch in die Rolle des Zwischenwirts gedrängt wird), *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *Trichinella* spp., *Toxocara* spp.

Die epidemiologische Seite der Frage, wie Parasiten ihren Wirt Mensch verlassen, ist von grundlegender Bedeutung für das Verständnis der Zirkulation und der Etablierung der Prävalenz und Inzidenz der Parasiten innerhalb einer Population. Dabei gilt es zu unterscheiden zwischen Parasiten, die unmittelbar von Mensch zu Mensch übertragen werden können und solchen, die zunächst eine mehr oder weniger lange Entwicklungsphase außerhalb des menschlichen Körpers, im Freien (z.B. Eier von *Ascaris* oder von *Trichuris*) oder in einem anderen Wirt (z.B. Eier und später Larven von *Taenia* oder von *Fasciola* und anderen Trematoden) durchlaufen müssen.

Nur sehr wenige Parasiten sind direkt von Mensch zu Mensch übertragbar: die mit dem Stuhl ausgeschiedenen Zysten von *Giardia* und von *Entamoeba*, die vom ♀ des Madenwurms (*Enterobius vermicularis*) außen am Anus abgelegten Eier, die mit dem Stuhl abgegebenen Proglottiden und manchmal Eier von *Taenia solium* und, unter den Arthropoden, die Läuse und *Sarcoptes scabiei*. Dazu kommen einige Parasiten, die im wesentlichen nur bei Immunsupprimierten wirklich ins Gewicht fallen: mit dem Stuhl ausgeschiedene Oozysten von *Cryptosporidium* und *Isospora*, die heute zu den Pilzen gestellten, aber nach wie vor von Parasitologen „betreuten" Mikrosporidien und *Pneumocystis carinii* sowie die systematisch nach wie vor ungeklärte *Blastocystis hominis* und allenfalls *Strongyloides stercoralis*. Sporen von Mikrosporidien verlassen – je nach Art – den Körper über verschiedene Öffnungen, die meisten mit dem Stuhl, ebenso *Blastocystis*, *Pneumocystis* wird ausgehustet und *Strongyloides*-Larven werden mit dem Stuhl ausgeschieden. Fast alle diese Parasiten können jedoch in den ausgeschiedenen Stadien auch im Freien – z.T. über viele Monate – persistieren, so dass der direkte Übertragungsweg von Mensch zu Mensch eine vergleichsweise geringe Rolle spielt. Und wenn man die Frage beantworten soll, welche Parasiten wirklich nur durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch übertragen werden können, dann bleiben nur die Läuse (vor allem Kopflaus und Filzlaus) und die Krätzmilbe übrig. Ausnahmesituationen und seltene Zufälle – wie z.B. Übertragung von Blutparasiten durch Bluttransfusionen oder direkte Übertragung von Leishmanien durch intensiven Hautkontakt – seien nur erwähnt; sie haben epidemiologisch natürlich keine Bedeutung.

Auch jene Parasiten, die zwar ausgeschieden, aber nicht unmittelbar von Mensch zu Mensch übertragen werden können – Dauerstadien von Protozoen oder Eier von Helminthen – bleiben monate- und sogar jahrelang im Freien infektionstüchtig. Ob der Entwicklungszyklus fortgesetzt wird, hängt zunächst davon ab, ob die ökologischen Voraussetzungen dafür gegeben sind, ob die klimatischen Verhältnisse entsprechend sind, ob insbesondere die Temperatur hoch genug ist, ob z.B. die spezifischen Zwischenwirte vorkommen oder erreicht werden. Für viele in den Tropen und Subtropen vorkommende Parasiten fehlen die ökologischen Voraussetzungen in Mitteleuropa. Das betrifft ebenso Blutparasiten, die durch blutsaugende Arthropoden übertragen werden.

Ein Tropenreisender, der aus Afrika eine Blasenbilharziose mitbringt, oder ein Afrikaner, der mit einer Schlafkrankheit aus seinem Heimatland nach Mitteleuropa reist, ein Brasilianer, der an Morbus Chagas leidet, oder ein Thai, der in seiner Heimat einen Befall mit *Fasciolop-*

sis buski, dem großen Darmegel, erlitten hat – sie alle sind bei aller Beeinträchtigung ihrer eigenen Gesundheit, epidemiologisch gesehen in Mitteleuropa bedeutungslos, weil die für die Weiterentwicklung notwendigen Wirte – bestimmte Schnecken bei Bilharziose, Tsetse-Fliegen bei Schlafkrankheit, bestimmte Raubwanzen bei Morbus Chagas, bestimmte Schnecken bei Fasziolose – bei uns nicht vorkommen. Und diese Liste könnte um viele weitere Parasiten verlängert werden.

Manche tropischen Parasiten – wie etwa viele Helminthen, die im Darm leben – entlassen z.B. ihre Eier ins Freie, wo immer sich ihr Wirt aufhält – aber damit findet auch der Zyklus schon sein Ende. Blutparasiten, die auf die Tropen beschränkte Überträger brauchen, können aus ihrem Wirt erst gar nicht heraus.

Auch die diagnostische Facette der Frage, wie Parasiten ihren Wirt Mensch verlassen, ist von außerordentlicher Bedeutung. Alle Parasiten, die auf natürliche Weise den Körper verlassen, d.h. mit irgendwelchen Exkreten oder Sekreten ausgeschieden werden (z.B. Zysten von Protozoen oder Eier von Helminthen mit dem Stuhl), sind der direkten parasitoskopischen Untersuchung zugänglich. Da Parasiten hoch entwickelte Organismen sind und daher viele morphologisch bewertbare Merkmale bieten, kann man sie direkt mikroskopisch untersuchen. Dies gilt ebenso für Blutparasiten, die man durch eine Blutabnahme mit anschließender Färbung des Blutes der Untersuchung zugänglich machen kann. Jene Parasiten, die den menschlichen Körper weder aktiv noch passiv verlassen – weil sie irgendwo im Gewebe „eingesperrt sind“ und nicht den natürlichen Wirt repräsentieren, kann man in der Regel auch nicht direkt untersuchen. Um sie nachzuweisen, um also die Diagnose zu stellen, die ja für die Therapie entscheidend ist, müssen andere Methoden eingesetzt werden.

5 Zusammenfassung

Wirte von Parasiten können unter sehr verschiedenen Kriterien charakterisiert werden, die für den Ablauf des Zyklus, für die Verbreitung und Ausbreitung des Parasiten und für das Ausmaß der ihnen durch den Parasiten zugefügten Schäden von Bedeutung sind.

Neben vielen einfachen Zyklen gibt es auch zahlreiche sehr komplexe Zyklen, in die mehrere Wirte involviert sind.

Die Kenntnis der Infektionswege der Parasiten des Menschen ist einerseits eine wichtige Grundlage für wirksame prophylaktische Maßnahmen, andererseits von entscheidender Bedeutung für das Verständnis epidemiologischer Zusammenhänge und für die Wahl optimaler diagnostischer Verfahren.

Schlüsselwörter: Parasiten, Lebenszyklen, Wirte, Infektion, Infestation, Prophylaxe, Diagnose.

6 Zitierte und weiterführende Literatur

Aspöck H. & H. Auer (1998): Tabellen und Illustrationen zur Laboratoriumsdiagnostik von Parasitosen. Teil 1: Einführung und Überblick. — Labor Aktuell (Boehringer Mannheim Wien) **2**/98: 5-13.

Aspöck H. & H. Auer (1998): Tabellen und Illustrationen zur Laboratoriumsdiagnostik von Parasitosen. Teil 2: Biologische Grundlagen und Übersicht der Untersuchungsmethoden. — Labor Aktuell (Roche Austria) **5**/98: 9-16.

Aspöck H., Auer H. & J. Walochnik (2002): Parasiten und parasitäre Erkrankungen des Menschen in Mitteleuropa im Überblick. — Denisia **6**: 33-74.

Crompton D.W.T. (1999): How much human helminthiasis is there in the world?. — J. Parasitol. **85**: 397-403.

Eckert J. (2001): 5. Parasitologie. — In: Kayser F.H., Bienz K.A., Eckert J. & R.M. Zinkernagel: Medizinische Mikrobiologie. 10., komplett überarbeitete Auflage. G. Thieme Verlag, Stuttgart: 498-653.

Frank W. (1976): Parasitologie. — Ulmer Verlag, Stuttgart: 1-510.

Lucius R. & B. Loos-Frank (1997): Parasitologie. Grundlagen für Biologen, Mediziner und Veterinärmediziner. — Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin: 1-369.

Mehlhorn H. (2001; Ed.): Encyclopedic Reference of Parasitology. Biology. Structure. Function. — 2nd Ed., Springer, Berlin: 1-667.

Mehlhorn H., Eichenlaub D., Löscher T. & W. Peters (1995): Diagnostik und Therapie der Parasitosen des Menschen. 2., neubearbeitete und erweiterte Auflage. — G. Fischer Verlag, Stuttgart: 1-452.

Mehlhorn H. & G. Piekarski (2002): Grundriss der Parasitenkunde. Parasiten des Menschen und der Nutztiere. 6., überarbeitete und erweiterte Auflage. — Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin: 1-516.

Mumcuoglu Y. & Th. Rufli (1982): Dermatologische Entomologie. Humanmedizinisch bedeutsame Milben und Insekten in Mitteleuropa. — Beiträge zur Dermatologie, Band 9, perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft, Erlangen: 1-255.

Piekarski G. (1987): Medizinische Parasitologie in Tafeln. 3., vollständig überarbeitete Auflage. — Springer, Heidelberg: 1-364.

Anschrift der Verfasser:

Univ.-Prof. Dr. Horst ASPÖCK
Ao. Univ.-Prof. Dr. Herbert AUER
Mag. Dr. Julia WALOCHNIK
Abteilung für Medizinische Parasitologie
Klinisches Institut für Hygiene und
Medizinische Mikrobiologie der Universität
Kinderspitalgasse 15
A-1095 Wien
Austria
E-mail: horst.aspoeck@univie.ac.at